Diss.

Lister Medical Library

Aus dem Pharmakologischen Institut der Hamburgischen Universität.
[Leiter: Professor Dr. *A. Bornstein.*]

Über vasoconstrictorische Substanzen im fließenden Blut

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Hamburgischen Universität

vorgelegt von

Ella Bodenstab
aus Hamburg

Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin 1928

Sonderdruck aus: „Zeitschrift für die ges. experimentelle Medizin“
Bd. 63, Heft 5/6.

Verschiedene Autoren haben sich mit der Frage beschäftigt, wie sich die *vasoconstrictorischen* Substanzen des Blutes bei gesunden und kranken Menschen verhalten. Schon seit längerer Zeit weiß man, daß solche Stoffe bei der *Gerinnung* des Blutes entstehen. *Freund*[1] hat insbesondere nachgewiesen, daß sie im strömenden Blute normaler Weise nicht vorhanden sind. Er hat eine Methode angegeben, das aus den Gefäßen strömende Blut so in Alkohol aufzufangen, daß keine solche Gerinnungsstoffe gebildet werden. Ehe diese Tatsachen bekannt waren, hatte man oft versucht, Krankheiten, die mit hohem Blutdruck einhergehen, auf die Bildung gefäßverengernder Substanzen im Blute zurückzuführen. Um ein Beispiel zu nennen, seien nur die Versuche von *Hüssy*[2] angeführt, der bei verschiedenen Schwangerschaftserkrankungen: bei Hyperemesis gravidarum, Schwangerschaftsniere usw. im Blute solche Substanzen gefunden haben will. Diese Versuche sind mit geronnenem Blute angestellt und halten daher einer Kritik nicht stand. So drückt sich denn auch der letzte Untersucher auf diesem Gebiete, *Theodor*[3], sehr vorsichtig in der Bewertung seiner eigenen Versuche aus. Will man einwandfreie Resultate erzielen, so darf man jedenfalls nicht mit geronnenem Blut arbeiten.

Wir haben nun bei dem Versuch, die Frage über das Verhalten vasoconstrictorischer Substanzen bei kranken und gesunden Menschen zu beantworten, einen nach *Freunds* Angaben hergestellten Blutalkoholextrakt verwandt, bei dem der Faktor der Blutgerinnung bzw. des Zellzerfalls, der jedes Blut im vasoconstrictorischen Sinne positiv gestaltet, ausgeschaltet wird.

[1] *Freund:* Arch. f. exper. Path. **86**, 88, **91**.
[2] *Hüssy:* Zbl. Gynäk. **1918**, Nr 4.
[3] *Theodor:* Arch. Gynäk. **122**.

Bei unseren Blutentnahmen, bei denen nach *Freunds* Anweisungen vorgegangen wurde — Venen wenig stauen, weite Kanülen, glatter Verlauf der Entnahme, Einfließen des Blutes direkt in den Alkohol — fingen wir 2 ccm Blut in 20 ccm (in weitem Meßzylinder befindlichem) 96%igem Alkohol auf. Filtrieren. Eindampfen des Filtrats bei 60° bis zur Trockne, Aufnahme des Rückstandes in 20 ccm Ringerlösung, wieder filtrieren. Von dieser Lösung werden zu jeder Bestimmung 0,2 ccm injiziert.

Der Frischblutextrakt wurde sofort nach seiner Gewinnung weiter verarbeitet. Wenn das aus technischen Gründen nicht immer möglich war, so erfolgte die Bereitung später, in einem Fall sogar erst 5 Stunden nach der Entnahme. Die Bestimmungen wurden wechselnd zwischen einer halben bis 5 Stunden nach der Entnahme vorgenommen.

Die Prüfung des Frischblutextraktes geschah ausschließlich am *Laewen-Trendelenburg*schen Präparat von Temporarien. Von den anderen sonst üblichen Methoden schien uns besonders die von *Krakow-Pissemsky* angegebene Durchblutung des Kaninchenohrs bestechend; sie kam aber schon, weil sie sehr teuer ist und wir für unsere Fragestellung eine große Zahl von Versuchen nötig hatten, nicht in Betracht.

Um Versuchsfehler zu vermeiden, ist unseres Erachtens auf drei Dinge besonderer Wert zu legen:

1. Ein Versuch darf erst dann angesetzt werden, wenn das Präparat mindestens 3 Stunden vorher mit *Ringer* durchströmt war, da erfahrungsgemäß erst nach so langer Zeit das Verhalten der Gefäße konstant geworden ist.

2. Jedes Präparat muß wegen der verschieden großen Empfindlichkeit der Temporarien geeicht werden — in unserem Fall mit Adrenalin 1 : 3 000 000.

3. Bei Beschickung des Präparates sind möglichst Druckschwankungen zu vermeiden. Wir wandten deshalb bei unseren Versuchen eine Modifikation des *Laewen-Trendelenburg*schen Präparates an, wie sie an unserem Institut jetzt üblich ist.

Der vasoconstrictorische Effekt wurde bislang aus der Abnahme der Tropfenzahl in einer festgesetzten Zeiteinheit bestimmt. Wir schlossen uns aber dem Vorgehen *Borgerts* [1] an und stellten mit der Stoppuhr fest, wieviel Zeit für jedesmal 5 Tropfen gebraucht wurde. Wir glauben nämlich beobachtet zu haben, daß dieses Verfahren der Registrierung mit dem *Jungmann*schen Impulszähler vorzuziehen ist, da doch bei unserer sehr einfachen Methode die Feinheiten der Ergebnisse besser zu messen sind. Bei jedem einzelnen Versuch bestimmten wir vor Eingabe des Frischblutextraktes (bzw. des Adrenalins bei der Froscheichung) alle halbe Minute, wieviel Zeit zu je 5 Tropfen verbraucht wurde. Erst wenn sich die Kurve auf gleichem Niveau bewegte, erfolgte die Injektion. Der Versuch galt als beendet, wenn das Ausgangsniveau wieder erreicht war oder er wurde, falls es nicht verlassen wurde, erst nach mindestens 10 Minuten abgebrochen. Bei der Übertragung der Versuchsprotokolle in Kurven zeigt die Ordinate die Zeitzunahme (und zwar die Kontraktion als positiv nach oben, die Dilatation als negativ nach unten). Auf der Abszisse ist die Dauer der Ablesung in halben Minuten eingetragen.

Die Untersuchungen wurden ausschließlich am Blut *nüchterner*, neu ins Krankenhaus aufgenommener Patienten vorgenommen. Das scheint uns ein Vorteil, da eine Zahl von *Freunds* [2] und *Strucks* [3]

[1] *Borgerts:* Hamb. Diss.-Schrift 1926.
[2] *Freund:* Arch. f. exp. Path. 88, 91.
[3] *Struck:* Arch. f. exper. Path. 93.

Versuchen zeigen, daß therapeutische Eingriffe aller Art, z. B. Aderlässe, Höhensonnenbestrahlung, die Analyse von Versuchen derartiger vasoconstrictorischer oder dilatatorischer Substanzen komplizieren. Wir untersuchten zunächst die Gruppe der Normalfälle (s. Kurve 1). Bei diesen, wie auch bei etwa 30 Fällen, die man noch als normal bezeichnen kann — es wären darunter leichte Neurasthenien (auch eine Vasoneurose), Hysterien, Grippefolgen, leichte Arthritiden — kamen wir zu einem durchaus negativen Ergebnis. Auch die Untersuchung sicherer Carcinomkranker, Ischiatiker, Diabetiker, verschiedenartigster Magenerkrankungen, einer perniziösen Anämie, mancherlei funktioneller und organischer Herzleiden (auch einer Mitralinsuffizienz), von Atherosklerosen ergaben einheitliche Kurven. Fast bei jeder Kurve findet sich ein kleiner Abstieg. d. h. eine ganz geringe Vasodilatation macht sich einige Zeit nach der Injektion geltend. Sie beeinträchtigt aber ebensowenig wie ein kleiner Anstieg (als Zeichen einer Kontraktion), der fast stets zu bemerken ist, das Bild der ganz ruhig von Versuch zu Versuch gleichartig verlaufenden Kurven.

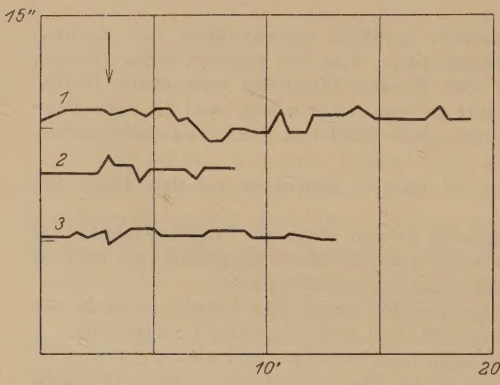

Abb. 1. Kurve 1, 2 und 3. 1 Normalfall. 2 Fall von essentieller Hypertonie. 3 Fall von normaler Gravidität. Die Ordinate gibt in Sekunden an, in welcher Zeit 5 Tropfen fallen, auf der Abscisse wird die Dauer des Versuches in Minuten registriert. ↓ bedeutet: Beschickung des Präparates mit der Testlösung.

Besonders interessierte uns die Untersuchung eines *Epileptiker*blutes, da ja *O. B. Meyer*[1] bei der Prüfung von Arterienstreifen im Epileptikerserum fand, daß sie sich in ihm nicht stärker kontrahieren als im Serum Gesunder, daß aber sogar die rhythmischen Kontraktionen, die sich im Serum Gesunder zeigen, fehlen, wenn sie in Epileptikerserum versenkt werden. Unsere Kurve ergab nun einen geringen Abfall, wie er an sich nichts Typisches bildet, und der, wie auch bei einigen Normalkurven, nach 20 Minuten wieder auf der alten Höhe ist. Daher ließen sich auch aus diesem Versuch keinerlei bindende Schlüsse ziehen.

An typischen *Infektionskrankheiten* standen uns nur zwei (darunter ein schwerer Typhus) zur Verfügung. Sie zeigen aber beide durchaus nichts Charakteristisches. Dasselbe Resultat wurde von Patienten mit akuten oder chronischen Vergiftungen gewonnen: eine akute Alkohol-Vergiftung, ein Salzsäure-Suizid-Versuch und drei schwere Nicotinabusus

[1] *Meyer, O. B.:* Münch. med. Wschr. **1923**. Nr 43.

ergaben keinerlei Veränderungen im Verhalten der vasoconstrictorischen Substanzen im Blut.

Auch bei Untersuchungen von über 30 Fällen von *Lungenerkrankungen* kamen wir zu dem gleichen negativen Ergebnis. Die Untersuchung von Asthmatikerblut interessierte uns hierbei besonders wegen der Beziehungen, die das Asthma bronchiale zum vegetativen Nervensystem hat; denn man ist ja geneigt, auch im Vorhandensein der vasoconstrictorischen Substanzen solche Zusammenhänge zu suchen. Aber der Kurvenverlauf unterscheidet sich auch hier durchaus nicht von der Normalkurve. Ebenso verlaufen die Kurven zahlreicher Untersuchungen vom Blut tuberkulöser Lungenkranker. Es bestand kein Unterschied bei leichten Spitzenaffektionen, schweren floriden, doppelseitigen Prozessen oder bei Lungentuberkulosen, die mit Pleuraexsudaten oder mit Intestinalerscheinungen kompliziert waren oder selbst bei Fällen disseminierter Organtuberkulose oder frischer Hämoptoe. Ebenfalls bei unspezifischen Erkrankungen der Lunge, die sicher mit starkem Zellzerfall einhergehen, wie Lungenabsceß und Lungengangrän, fanden wir keinen nennenswerten Ausschlag.

Da bei starkem Zellzerfall nach *Freund* vasoconstrictorische Substanzen zu erwarten sind, hatten wir im Blute von einem autoptisch sichergestellten Fall akuter gelber *Leberatrophie* einen Ausschlag vermutet. Doch auch bei dieser Untersuchung fanden wir nichts Positives. Dieselben Kurven ergaben einige Fälle von Icterus catarrhalis und von Cholelithiasis.

Mit ganz besonderem Interesse verfolgten wir die Untersuchungen am Blut von Patienten, die an Erkrankungen der *Harnwege* litten. Daß wir bei Cystitiden und Pyelitiden keine besonderen Versuchsergebnisse hatten, überraschte uns nach den früheren Resultaten nicht, gespannt aber waren wir auf den Ausfall von Versuchen mit Nephritikerblut, da manche Autoren geneigt sind, die Ursache der nephritischen Hypertonie in einer (zwar noch unbekannten) vasoconstrictorischen Substanz zu suchen. Doch die Nephritiskurve verläuft ganz ruhig und nur mit außerordentlichem Optimismus könnte man vielleicht eine geringe vasoconstrictorische Wirkung finden. Dieser Effekt ist aber unseres Erachtens so gering, daß er schon durch kleine Unbedachtsamkeiten bei der Verarbeitung des Materials entstehen kann. So würde dies negative Ergebnis wohl in dem Sinne sprechen, daß die Erhöhung des Blutdruckes bei der akuten Nephritis durch andere Faktoren hervorgerufen wird. Auch bei einem reinen Fall essentieller Hypertonie (siehe Kurve 2) sehen wir den gleichen Verlauf wie ihn die Normalkurven bieten. Für unsere späteren Betrachtungen scheint es von Bedeutung, daß wir außerdem im Blut eines Falles autoptisch sichergestellter luischer Nephrose keine Vermehrung vasoconstrictorischer Substanzen feststellen konnten.

Bei der Retinitis albuminurica wird von vielen Forschern eine spastische Verengerung der Retinalgefäße angenommen; sie wird häufig auf ein gefäßkrampferregendes Gift, das in der Blutbahn kreisen soll, zurückgeführt. Wir haben deswegen 6 Fälle von Retinitis albuminurica untersucht. Es zeigte sich immer ein normales Verhalten.

Da wir bei unseren zahlreichen Versuchen im Blute kranker und gesunder Menschen keine durch unsere Methode nachweisbare Veränderung der vasoconstrictorischen Substanzen fanden, so mußten wir bei den Untersuchungen von Blut, das *graviden* Frauen entnommen war, auf jeden Fall zu einer Auseinandersetzung mit der Theorie *Hüssys*[1] über die vasoconstrictorische Wirksamkeit der von ihm — im Serum — gefundenen Schwangerschaftstoxine kommen.

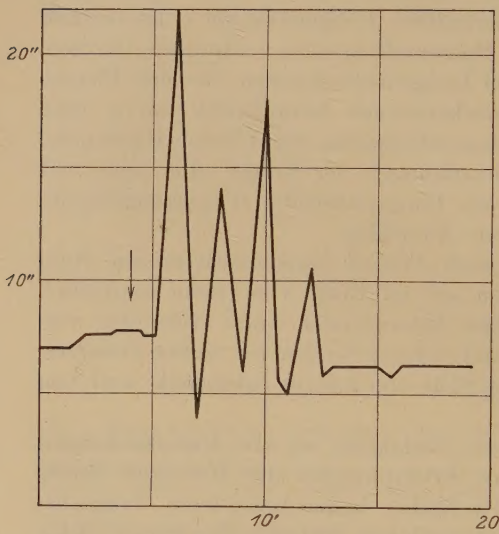

Abb. 2. Kurve 4. Fall von Eklampsie mit *erhöhtem* Blutdruck.

Unsere Frischblutuntersuchungen von 17 Graviden sprechen nun dafür, daß man im Blute *normaler* Schwangerer *keine* vasoconstrictorischen Substanzen findet. Bei allen Versuchen, die wir an verschiedenen Fröschen anstellten, und bei denen das Blut in der Zeit von $^3/_4$ bis 5 Stunden nach der Entnahme untersucht wurde, verliefen die Kurven ganz gleichmäßig, ohne Steigerung oder Abfall zu zeigen (s. Kurve 3). So konnten wir *Freunds* Vermutung, daß bei der Graviditität als Zeichen erhöhten Zellzerfalls oder gesteigerter Funktion sich solche vasoconstrictorischen Stoffe finden müßten, experimentell nicht stützen.

Nicht ganz so eindeutig wie die bislang geschilderten Versuchsergebnisse scheinen mir die Resultate, die uns einige Untersuchungen von *Schwangerschaftstoxikosen*, speziell der Eklampsie, ergaben. Sie weisen aber darauf hin, daß bei der Eklampsie vielleicht den übrigen Schwangerschaftstoxikosen gegenüber besondere Verhältnisse vorliegen.

Wie bekamen das Material von 5 *Eklampsie*fällen zur Untersuchung[2]. Bei vier Fällen, die mit reichlicher Eiweißausscheidung, Ödemen und

[1] *Hüssy:* Zbl. Gynäk. **1918, Nr. 4.**

[2] Herrn Prof. *Heinemann* bin ich für Entnahme des Blutes bei Kranken der Universitäts-Frauenklinik Hamburg sowie für sein Interesse an den Untersuchungen zu großem Dank verpflichtet.

stark *erhöhtem* Blutdruck einhergingen, ergaben sich im Blut, das im Krampfstadium entnommen wurde, Kurven, die im Gegensatz zu allen anderen bisher gefundenen einen starken Anstieg — als Zeichen einer kräftigen Vasoconstriction — zeigen (s. Kurve 4).

Während z. B. bei einem Fall vor der Injektion 5 Tropfen in 7 Sekunden fielen, dauerte es 2 Minuten nach der Injektion 23 Sekunden bis 5 Tropfen durchliefen, 3 Minuten nach der Injektion waren sie schon nach 4 Sekunden, 5 Minuten nach der Injektion erst in 18 Sekunden registrierbar. Nach 8 Minuten ist die Wirkung gänzlich abgeklungen.

Dieser Wechsel von constrictorischer und nachfolgender dilatatorischer Wirkung, den der eklamptische Frischblutextrakt auf die Froschgefäße ausübt, zeigt ähnliche Verhältnisse an, wie sie *Nevermann*[1] mit dem Capillarmikroskop an menschlichen Haut- und Mesenterialgefäßen beobachtete.

Nach unseren Versuchen scheint es also festzustehen, daß bei der Eklampsie im Blute Stoffe vorhanden sind, die eine vasoconstrictorische Wirkung ausüben können. Dies Ergebnis paßt zu der von *Fahr*[2] vertretenen Ansicht, daß ein *Toxin* die Eklampsie hervorrufe. *Fahr* lehnt ausdrücklich alle übrigen Eklampsietheorien ab, sowohl die bakterielle, die ihm nicht mehr diskutabel erscheint, wie auch *Spiegelbergs* renale und von *Herffs* rein mechanische. Er nimmt auch Stellung gegen *Volhard*, der glaubt, daß die Eklampsie ohne ein eigentliches Gift, reflektorisch durch Gefäßkrampf auftreten kann. Wenn wir nach *Fahr* annehmen, daß es sich bei der Eklampsie um eine Autointoxikation handelt, bei der ein toxischer Stoff das Blut alteriert, und zwar gerinnungserregend wirkt, so wissen wir nicht, ob in unseren Versuchen das Eklampsietoxin *selbst* auf das Froschpräparat wirkt, oder ob es nur einen sekundären Einfluß dadurch ausübt, daß es intra vitam zu starken Gerinnungsvorgängen anregt und so die Stoffe, die auch sonst bei der Gerinnung wirksam sind, den Ausschlag hervorrufen. Aus *Fahrs* pathologisch-anatomischen Untersuchungen geht nämlich hervor, daß das Eklampsietoxin verschiedene Angriffspunkte hat. Neben den Parenchymdegenerationen nicht nur eine Schädigung des Blutes, die zur Gerinnung führt, sondern — neben organischen — auch eine funktionelle Gefäßschädigung, die vasoconstrictorische Spasmen hervorruft, wie sie von *Nevermann* mit dem Capillarmikroskop beobachtet werden konnten. Denkbar wäre es, daß das Eklampsietoxin von uns in unserem Alkoholextrakt aufgefangen, nun am Froschpräparat dieselbe Wirkung wie im menschlichen Organismus hat. Aber mit dem gleichen Rechte könnte man sagen, daß Produkte der Blutgerinnung bei der Eklampsie in reichlichem Maße frei werden, ins Blut gelangen und es aktivieren. Denn Fibrinpfröpfe, die zur Verlegung von Gefäßlumina

[1] *Nevermann:* Zbl. Gynäk. 1922.
[2] *Hinselmann:* Die Eklampsie. Bonn 1924, 200.

führen, beherrschen das Bild der eklamptischen Leberveränderungen, sie spielen in der Lunge eine Rolle und finden sich, wenn auch nicht so dominierend, in den Glomeruluscapillaren der Niere.

Unklar ist noch die Deutung eines Eklampsieversuches, der an einem, an sich nicht einwandfreien Untersuchungsmaterial vorgenommen wurde. Aus äußeren Gründen kam es nämlich erst 24 Stunden nach der Entnahme zur Untersuchung. Da nun nach *Freund* die „Frühgifte", die die Vasodilatation hervorrufen, nach kurzer Zeit völlig unwirksam sein sollen und dann die vasoconstrictorische Wirkung der „Spätgifte" allein eine Rolle spielt, hätte, falls es sich wirklich nur um Produkte der bei der Eklampsie intra vitam abnormen Blutgerinnung handeln sollte, eine besonders starke Vasoconstriction erfolgen müssen. Wir fanden aber *keine* Gefäß*verengerung*, sondern *nur* eine Gefäß*erweiterung*, wie sie der äußersten Grenze von Befunden anderer Versuchsgruppen entspricht. Die Deutung dieses Versuchsergebnisses wird aber dadurch noch komplizierter, daß es sich in diesem Fall um eine Eklampsie *ohne* Blutdruckerhöhung handelt. Es wäre wohl denkbar, daß es nur in Fällen *gesteigerten* Blutdrucks gelänge, die vasoconstrictorische Komponente des Eklampsietoxins darzustellen. Die Entscheidung, ob diese noch vage Vermutung den Tatsachen entspricht, ist späteren Versuchen vorbehalten.

Ebenso unsicher ist die Deutung der Kurve eines Falles von Präeklampsie; denn es erfolgte keine nennenswerte Veränderung des Kurvenverlaufs. Ich möchte nur darauf hinweisen, daß auch hier die Hypertonie fehlte.

Für uns steht hiernach fest, daß sich im Blute Eklamptischer vasoconstrictorische Substanzen finden können, die sich mit unserer Methode in dem Maße weder bei Normalen, anderen Erkrankten oder Graviden nachweisen ließen. Sie *fehlten* aber sowohl bei einer Präeklampsie und einer Eklampsie, die beide *ohne* Erhöhung des Blutdrucks verliefen, wie auch bei zwei anderen Schwangerschaftstoxikosen, die wir zu untersuchen hatten. Bei einem Fall von Schwangerschaftsniere nämlich konnten wir überhaupt keine Veränderungen im vasoconstrictorischen oder dilatatorischen Sinne feststellen, ein Befund, der sich nicht leicht mit *Hüssys* Ansicht, daß die Eklampsie und alle anderen Schwangerschaftstoxikosen die gleiche Ätiologie hätten, vereinen ließe. Unser Versuch kann aber nichts zu der Frage aussagen, ob die Schwangerschaftsniere einen fließenden Übergang zur Präeklampsie und somit zur Eklampsie bildet (s. *Heynemann*[1]). Außer der Schwangerschaftsnephrose untersuchten wir noch eine Hyperemesis gravidarum, bei der wir eine Erweiterung, die aus dem Rahmen der sonst üblichen heraustritt, fanden; — ein schwer deutbares Resultat. Es weist aber wohl

[1] *Heynemann:* Zbl. Gynäk. **1921**, 838.

darauf hin, daß tatsächlich bei den Schwangerschaftstoxikosen besondere Verhältnisse vorliegen müssen, wenn wir auch im Experiment noch nichts Greifbares fanden. Mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit darf man aber wohl der *Eklampsie* innerhalb der Schwangerschaftstoxikosen eine *Sonderstellung* einräumen.

Zusammenfassung.

1. Rückschlüsse auf die vasoconstrictorischen Substanzen im fließenden Blut darf man nur machen, wenn man bei seinen Versuchen den nach *Freunds* Angaben hergestellten *Frischblut-Alkoholextrakt* verwendet.

2. Im Frischblutextrakt *gesunder* Menschen ließ sich in Bestätigung der Befunde *Freunds* am *Laewen-Trendelenburg*schen Präparat *keine* vasoconstrictorische Wirkung feststellen.

3. Auch der menschliche Frischblutextrakt verschiedenartigster *pathologischer* Zustände (auch derer mit erhöhtem Zellzerfall) war vasoconstrictorisch *un*wirksam.

4. Die Untersuchung *normaler Graviditäten* ergab keine vasoconstrictorische Fähigkeit des Blutes in vivo.

5. Bei einer *Schwangerschaftstoxikose* (Hyperemesis) zeigte sich eine auffallende Vasodilatation.

6. Bei fünf Eklampsiefällen bot eine *Eklampsie* ohne Hypertonie keine Veränderung im vasoconstrictorischen Verhalten, während eine Eklampsie eine deutliche, drei aber eine *außerordentlich starke* vasoconstrictorische Wirkung zeigten; diese drei Fälle hatten eine *erhebliche Hypertonie*.

Eine kurze Zusammenstellung der Versuchsergebnisse möge folgende Tabellen geben:

I. 135 untersuchte Fälle
(nicht eingerechnet Graviditäten, Schwangerschaftstoxikosen, Eklampsie).

Verengerung			*Erweiterung*		
Zeit [1]	Zahl der Fälle	%	Zeit [1]	Zahl der Fälle	%
über 3″	0	0	über 3″	0	0
bis 3″	3*	2,2	bis 3″	7*	5,3
unter 2″	133	97,8	unter 2″	128	94,7

* Tuberkulose, Carcinom, Tabes dors.

* Icterus catarrhalis, Defatigatio, Carcinom, Magenulkus, Diabetes, Tuberkulose, Salzsäuresuizidversuch.

[1] Verlängerung resp. Verkürzung der Zeit in Sekunden, die für 5 Tropfen nötig ist.

II. 17 normale Graviditäten.

Verengerung			*Erweiterung*		
Zeit [1]	Zahl der Fälle	%	Zeit [1]	Zahl der Fälle	%
über 3″	0	0	über 3″	0	0
bis 3″	0	0	bis 3″	0	0
unter 2″	17	100	unter 2″	17	100

III. 3 Schwangerschaftstoxikosen.

Verengerung			*Erweiterung*		
Zeit	Zahl der Fälle	%	Zeit	Zahl der Fälle	%
über 3″	0	0	über 3″	1*	33,3
bis 3″	0	0	bis 3″	0	0
unter 2″	3	100	unter 2 [2]	2**	66,6

* Hyperemesis, **Nephropathie.

IV. 5 Eklampsiefälle.

Verengerung			*Erweiterung*		
Zeit	Zahl der Fälle	%	Zeit	Zahl der Fälle	%
über 3″	3	60	über 3″	0	0
bis 3″	1	20	bis 3″	1	20
unter 2″	1*	20	unter 2″	4	80

* Eklampsie ohne Hypertonie.

V. 4 Eklampsiefälle mit Hypertonie.

Verengerung			*Erweiterung*		
Zeit	Zahl der Fälle	%	Zeit	Zahl der Fälle	%
über 3″	3	75	über 3″	0	0
bis 3″	1	25	bis 3″	0	0
unter 2″	0	0	unter 2″	4	100

Herrn Prof. *Bornstein* danke ich für die Anregung zur Arbeit und für die freundliche Unterstützung bei ihrer Ausführung.

[1] Verlängerung resp. Verkürzung der Zeit in Sekunden, die für 5 Tropfen nötig ist.

Lebenslauf.

Am 17. Januar 1901 wurde ich, *Ella Bodenstab,* als Tochter des Kaufmanns *Louis Bodenstab* und seiner Frau *Bertha* geb. *Bender*, in Hamburg geboren. Ostern 1917 erhielt ich auf dem Wandsbeker Lyzeum das Reifezeugnis eines Lyzeums. 1920 bestand ich auf dem Oberlyzeum am Lerchenfeld in Hamburg die Reifeprüfung, 1921 erhielt ich dort die Lehrbefähigung an höheren Schulen. Die realgymnasiale Reife bekam ich durch die Ergänzungsprüfung, die ich als Externe an den Unterrichtsanstalten des Klosters St. Johannis zu Hamburg bestand. Vom Sommersemester 1922 bis einschließlich Wintersemester 1926/27 studierte ich in Hamburg und Göttingen Medizin. Meine Examina legte ich in Hamburg ab, und zwar das ärztliche Physikum am Ende des Sommersemesters 1924, das ärztliche Staatsexamen nach dem Wintersemester 1926/27. Seit Juli 1927 bin ich Medizinalpraktikantin am Allgemeinen Krankenhause St. Georg, zuerst im Pharmakologischen Institut, Leiter Prof. Dr. *Bornstein,* seit Oktober auf der I. medizinischen (Direktorial-) Abteilung, Leitung Prof. Dr. *Hegler.*